Todesursachen bei plötzlichem Tode.

Gerichtsärztliche Studien

auf

Grundlage von 277 Beobachtungen

aus Dorpat und Riga.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität

zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Alphons Kleinberg,

pract. Arzt.

Ordentliche Opponenten:

Docent Dr. E. Stadelmann. — Prof. Dr. K. Dehio. — Prof. Dr. B. Koerber

Mitau.

Gedruckt bei J. F. Steffenhagen und Sohn.

1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.
Referent: Professor Dr. B. Körber.
Dorpat, d. 24. November 1892.
(№ 931.)
(L. S.) Decan: **Dragendorff.**

Meiner Mutter.

Dem Andenken meines Vaters.

Meiner Frau.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154018_0027

Allen meinen hochverehrten academischen Lehrern sage ich für die mir zu Theil gewordene wissenschaftliche Ausbildung meinen aufrichtigsten Dank.

Insbesondere bitte ich Herrn Prof. Dr. B. Koerber, auf dessen Anregung ich die vorliegende Arbeit unternahm, für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen innigsten Dank entgegenzunehmen.

Herrn Dr. med. H. Krannhals, pathol. Anatomen am allg. Stadtkrankenhaus zu Riga, danke ich für die freundliche Hülfe,

Herrn Dr. med. O. Girgensohn, Director genannter Anstalt, für das überaus freundliche Entgegenkommen.

Einleitung.

Die fraglos hohe Bedeutung, welche der Kenntniss der Todesursachen beim „plötzlichen Tode“*) zukommt, sowie der Umstand, dass diesbezügliche Publicationen mit wenigen Ausnahmen ein verhältnissmässig geringes casuistisches Material zur Grundlage haben, veranlassten meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. B. Körber, mich mit der statistischen Bearbeitung der während seiner Lehrthätigkeit an der Dorpater Universität secirten plötzlichen Todesfälle zu betrauen. Umstände brachten es mit sich, dass nur das Material von 1880 ab verwerthet werden konnte. Die Zahl der, während genannter Periode, im Dorpater gerichtsärztlichen Institute obducirten plötzlichen Todesfälle belief sich auf 140. Diese, an sich nicht geringe, Zahl war aber doch nicht hoch genug, um einer statistischen Arbeit zu Grunde gelegt werden zu können, und es erschien daher wünschenswerth das Beobachtungsmaterial durch Hinzuziehung anderweitiger Fälle zu vergrössern. Dieses Ergänzungsmaterial hofften wir aus den übrigen Kreisstädten Livland's erhalten zu können. Eine zunächst geplante und in Angriff genommene statistische Verarbeitung der plötzlichen Todesfälle für ganz Livland musste leider, unvorhergesehener Hindernisse wegen, fallengelassen werden. Dem Herrn stellvertretenden livländischen Medicinalinspector, Dr. med. C. Lange, sage ich für das, mir zu diesem Zweck freundlichst überlassene, Archiv der livländischen Medicinalbehörde meinen besten Dank!

*) Gemeint ist nur „natürlicher“ Tod.

Auch das sodann in Aussicht genommene, sehr reichhaltige Material der Stadt Riga konnte, aus von mir unabhängigen Gründen, leider nur theilweise verwerthet werden. Es war nämlich nicht möglich, das mir von Herrn Stadtarzt Dr. Panin bereitwillig zur Verfügung gestellte gerichtsärztliche Material der Petersburger und Moskauer Vorstädte complet zu erhalten, aus welchem Grunde genannte Vorstädte aus dem Beobachtungskreise gestrichen werden mussten. Der hieraus resultirende Ausfall an Material ist meiner Meinung nach durch die Qualität der übriggebliebenen Fälle reichlich aufgewogen worden. Letztere, an Zahl: 98, verdanke ich Herrn Dr. med. Friedrich Schultz, weiland Stadtarzt für die Stadt Riga im engeren Sinne und die Mitauer Vorstadt. Die Sectionsprotokolle des, während der Vorarbeiten zu dieser Schrift, durch einen plötzlichen Tod leider zu früh seinem Wirkungskreise Entrissenen zeugen von einer ganz seltenen Exactheit der Beobachtung. Ein chronisches Herzleiden, an dem der Verstorbene litt, brachte es wohl mit sich, dass in seinen Sectionsberichten alle Herzbefunde mit einer gewissen Vorliebe abgehandelt sind, und gerade dieser Umstand macht obiges Material zu einem besonders werthvollen. Mir bleibt nur die traurige Pflicht, dem Dahingeschiedenen an dieser Stelle meinen tiefempfundenen Dank ins Grab nachzurufen.

39 weitere Fälle des benutzten Materials entstammen dem allgemeinen Stadtkrankenhause zu Riga. Dieselben reihen sich, was ihre wissenschaftliche Verwerthbarkeit anbetrifft, zum mindesten ebenbürtig den früheren an, da sie, soweit nicht gerichtlich — und in diesem Falle von Dr. Schultz obducirt — aus der Sectionskammer des verdienstvollen Pathologendes Rigaschen Stadtkrankenhauses: Dr. med. H. Krannhals hervorgegangen sind.

Bei einem Rückblick auf die Literatur begegnen wir bereits im Jahre 1709 einer Arbeit über „plötzlichen Tod". Es ist dieses das klassische Werk von Jo. Maria Lancisi „De subitaneis mortibus" Roma 1709.

Nach Paul Bernard[1]) ist Lancisi der Erste, der auf die Möglichkeit eines plötzlichen Todes in Folge einer Herz- oder Gefässerkrankung hinweist. Diese Ansicht theilen mit ihm mehre ältere Forscher, so: Sénac, Morgagni, Burms und Testa. Letzterer sagt am Anfang dieses Jahrhunderts[2]): „Was mich immer gewundert hat, ist, dass nach der Veröffentlichung des ausgezeichneten Werks von Lancisi über plötzlichen Tod und nach den Beobachtungen von Valsalva, Santorini und Morgagni, so viele Nosologisten nicht einmal der Schlagflüsse und plötzlichen Todesfälle Erwähnung thun, welche Herzkranke treffen und die — ihrer Gefahr wegen — wohl verdienten die Aufmerksamkeit der Pathologen zu fesseln, mehr als die serösen, atrabiliären und verminösen Apoplexien (apoplexies séreuses, atrabilieuses et vermineuses). Ich bin überzeugt, dass, wenn die Autopsien mit mehr Sorgfalt gemacht worden wären, man bald erkannt haben würde, dass Herzkrankheiten in der Aetiologie der so schnell tödtenden sogenannten Apoplexien eine wichtigere Rolle spielen, als man annimmt."

---

[1]) De l'origine cardiaque de la mort subite. Lyon 1890. pag. 11.

[2]) Mallatie del cruore t. I page 219. Angeführt nach P. Bernard.

Ein weiterer Vertreter, der von Lancisi und Testa aufgestellten Theorie ist L. Kreysig, welcher in seinem Werk über Herzkrankheiten[1]), gestützt auf seine zahlreichen Erfahrungen, nachdrücklich betont, dass bei einem grossen Theil der Fälle plötzlichen, natürlichen Todes — die Todesursache in krankhaften Veränderungen verschiedener Theile des Herzens und der grossen Gefässe zu suchen sei.

Die von den genannten Autoren verfochtene Lehre hatte mit der Zeit die nöthige Würdigung und allgemeine Anerkennung gefunden. Eine von G. Ferrario[2]) zu Anfang unseres Jahrhunderts veröffentlichte Statistik über plötzliche Todesfälle giebt einen Beleg dafür. Nach William A. Guy umfasst die Statistik Ferrario's (wie ich der Arbeit Dr. Key-Aberg's[3]) entnehme) 1048 plötzliche Todesfälle, welche in Mailand und der Umgebung der Stadt in der Zeit von 1774—1830 vorgekommen sind. In derselben sind die Todesursachen folgendermassen gruppirt:

Vom Gehirn („including apoplexy, cerebral concussion, vertigo and coma")	879	Fälle,
Vom Herzen („including diseases of the heart, angina pectoris, aneurysm and haemorrhage")	150	„
Von den Lungen („including asphyxia, suffocative catarrh, and pulmonary apoplexy") . . .	14	„
Schwere Arbeit	5	„
Summa .	1048	Fälle.

Das Jahr 1838 brachte eine ganz neue Anschauungsweise in der Beurtheilung der Todesursachen beim plötzlichen Tode. Der berühmte Franzose Alphonse Devergie publicirte in sei-

---

1) Fr. L. Kreysig. Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1814. Th. I.

2) G. Ferrario. Statistica delle morti improvise e particolarmente delle morti per apoplessia nelle città u. s. w. Milano 1834.

3) Key-Aberg. Ueber die Bedeutung der Endarteriitis chronica deformans als Ursache plötzlichen Todes. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge. Bd. 48.

ner Aufsehn erregenden Schrift: „De la mort subite, de ses causes, de sa fréquence suivant l'âge, le sexe et les saisons“[1]) seine am Obductionstisch gemachten Erfahrungen und stellte die Behauptung auf, dass — entgegengesetzt der bisher allgemein giltigen sogenannten „cardiovasculären“ Theorie — die bei weitem häufigste Ursache des plötzlichen Todes in einer primären Lungencongestion zu suchen sei. Die Richtigkeit seiner Annahme suchte Devergie durch die Veröffentlichung der Sectionsbefunde bei 40 plötzlichen Todesfällen zu erhärten.

Die Todesursachen bei denselben waren:

Apoplexie avec foyer dans la protubérance annulaire	1
Apoplexie sanguine méningée	3
Congestion sanguine cérébro-rachidienne	3
Apoplexie séreuse et congestion pulmonaire	2
Congestions pulmonaire et cérébrale	12
Congestion pulmonaire	12
Hématémèse	2
Syncope	3
Rupture de coeur	1
Rupture de l'artère pulmonaire	1

Demnach war in 40 Fällen 26 mal eine congestion pulmonaire als Todesursache angesprochen worden; in 12 Fällen die Lungencongestion allein, in weiteren 12 Fällen diese in Verbindung mit einer congestion cérébrale und in zwei Fällen in Verbindung mit einer apoplexie séreuse. Dabei war, was hervorgehoben sei, die Lungencongestion als eine primäre aufgefasst worden. Die als Sitz der Todesursache beim plötzlichen Tode in Frage kommenden Organe ordnet Devergie der Häufigkeit nach folgendermassen an: Lungen, Lungen und Gehirn, Gehirn und Rückenmark, Gehirn allein, Gefässe (Haemorrhagieen), und endlich das Herz.

---

1) Bulletin de l'Académie Royale de médecine tome II 1837—1838. Citirt nach Key-Aberg.

Während also die Autoren des vorigen Jahrhunderts den krankhaften Veränderungen des Herzens, als den beim plötzlichen Tode am häufigsten anzutreffenden, die hervorragendste Bedeutung zugesprochen hatten, — räumte Devergie dem Herzen in dieser Beziehung die letzte Stelle ein. Trotz des auffallenden Widerspruchs der neuen Lehre war die Autorität Devergie's geeignet die Ansichten der alten Schule zum mindesten in den Schatten zu stellen. Und thatsächlich schienen, von berufener Seite vorgenommene, Untersuchungen die Folgerungen Devergie's zu bestätigen; man fand in der That bei einer sehr grossen Anzahl plötzlicher Todesfälle eine Lungencongestion. So fand Francis[1]) unter 19 plötzlichen Todesfällen, im Arbeitshause zu Manchester, 8 mal den Tod in Folge von Blutstase in den Lungen, 3 mal durch Aufhören der Athmung, 5 mal durch Synkope, in 3 Fällen blieb die Todesursache unentschieden. Auch Farre[2]) und mehrere andere Forscher hatten in ihren Sectionsberichten ähnliche Befunde zu verzeichnen. Demnach war die beim plötzlichen Tode so häufig constatirte Lungencongestion eine nicht wegzuleugnende Thatsache. Der Nancy'er Professor Tourdes[3]) behauptet gleichfalls, übereinstimmend mit Devergie, dass Lungenaffectionen beim plötzlichen Tode vorwiegend seien, giebt aber zu, dass das Herz als Krankheitsursache eine bedeutende Rolle spiele.

Die controversen Ansichten bestanden lange Zeit unentschieden neben einander. Erst die im Jahre 1848 von zwei deutschen Gelehrten: Herrich und Popp[4]) publicirte Arbeit: „Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen" trat der Frage wieder näher und entschied dieselbe zu Ungunsten Devergie's. Ihre an 90 plötzlichen Todesfällen[5]) mit grosser Sorgfalt

---

[1]) Francis. Guy's hospital reports. 1845.

[2]) Farre. London, med. Gaz. T. XXIX.

[3]) Dictionnaire des sciences médicales. Artikel: mort subite.

[4]) Karl Herrich und Karl Popp. Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Regensburg. 1848.

[5]) Popp publicirte nach Herrich's Tod weitere 30 Fälle.

gesammelten Erfahrungen lauten: „Verhältnissmässig bei weitem am häufigsten von allen krankhaften Veränderungen werden nach plötzlichem Tode solche des Herzens oder der Gefässstämme gefunden!“ — Eine weitere Klärung dieser Frage brachte die im darauffolgenden Jahre erschienene Statistik von Aran.[1]) In dieser, 202 plötzliche Todesfälle umfassenden Statistik, war 114 mal der Tod in Folge krankhafter Veränderungen verschiedener Theile des Herzens und der grossen Gefässe erfolgt. Aran unterzieht auch die so häufig beim plötzlichen Tode als Todesursache angeschuldigten Lungen- und Gehirncongestionen einer Kritik und weist darauf hin, dass jene Hyperaemieen durch vorausgegangene, häufig latent bleibende Krankheiten des Circulationsapparates vorbereitet sind. Ferner macht Aran darauf aufmerksam, dass in einer grossen Anzahl der von Devergie publicirten Fälle[2]), in denen eine primäre Lungen- resp. Hirncongestion als selbstständige Todesursache angenommen war, — das Herz abnorme Verhältnisse gezeigt habe. So war in 11 Fällen plötzlichen Todes (darunter 8 Fälle Lungen- und 3 Fälle Gehirncongestionen) das Herz, mit Ausnahme von 2 Fällen, **mehr oder weniger hypertrophirt.**

Schon durch die genannten Arbeiten war die Unhaltbarkeit der Annahme Devergie's erwiesen und, soviel dem Verfasser dieser Zeilen bekannt ist, hat dieselbe auch keine weitere Anerkennung gefunden. Sämmtliche, seit der Zeit erschienenen, dies bezüglichen Beobachtungen und Statistiken ergeben unzweideutig, dass beim plötzlichen Tode in der bei weitem grössten Zahl der Fälle die Todesursache im Herzen zu suchen sei. So fanden Lacassagne und Contagne bei 26 plötzlichen Todesfällen in 14 Fällen Tod in Folge von Herzerkrankungen, in 9 Fällen nach Lungenaffectionen und in 3 Fällen anderweitige Ursachen. Dabei liess sich unter den 9 Fällen, in welchen Erkrankungen der

---

[1]) F. A. Aran. Archives générales de médecine, 4 e série t. XIX. Paris 1849. Recherches sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux, considérées comme causes de mort subite.

[2]) A. Devergie. Médecine légale théorétique et pratique. Des morts subites. Tome I, Paris 1840.

Lunge die Todesursache abgegeben hatten, in 5 Fällen gleichzeitig eine solche des Herzens nachweisen, und zwar Atherom und Pericarditis, in einem Falle Herzverfettung. E. von Hofmann[1]) fand unter 375 plötzlichen Todesfällen in 116 Fällen Herzlähmung als Ursache des letalen Ausgangs. Dieselbe souveräne Stellung des Herzens als Atrium mortis beim plötzlichen Tode ergeben die Statistiken von: Lesser[2]), Key-Aberg[3]), Paul Bernard[4]), Karl Strecker[5]) und Anderen.

Die grossen Errungenschaften der Neuzeit auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie erfordern die Aufstellung speciellerer Gesichtspunkte, als es früher im Allgemeinen üblich, resp. möglich war. Die Thatsache, dass die Herzlähmungen unter den natürlichen Ursachen des plötzlichen Todes vor allen übrigen prävaliren, dürfte wol von Niemandem mehr angezweifelt werden, der Gelegenheit gehabt eine grössere Anzahl plötzlich Gestorbener zu obduciren. Aber die Aetiologie dieser Herzlähmungen kann noch nicht als endgültig erforscht betrachtet werden, obschon die Wissenschaft seit je her bestrebt gewesen ist das Dunkel dieser Frage zu lichten. — Erst nachdem die Bedeutung der Circulationsstörungen die ihr gebührende Würdigung gefunden, und die Erkrankungen des Gefässsystems genauer studirt worden sind, hat die uns interessirende Frage mehr Aufklärung erfahren.

Schon im Jahre 1860 hat Mauriac[6]) in seiner Inaugural-These darauf aufmerksam gemacht, dass plötzlicher Tod

---

[1]) E. von Hofmann. Ueber den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen. Vortrag im Verein zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse. Wien 1884.

[2]) A. Lesser. Die wichtigsten Sectionsergebnisse in 171 Fällen plötzlichen Todes. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Neue Folge XLVIII. Band.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) Carl Strecker. Ueber plötzlichen Tod vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Inaugural-Dissertation. Berlin 1887.

[6]) Mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoides de l'aorte. 1860. Angeführt nach Paul Bernard.

häufig in Folge Erkrankungen der Aorta eintrete. Als Ursache desselben nimmt er die ungenügende Blutversorgung des Herzmuskels durch die Coronar-Arterien an (l'insuffisance de l'irrigation sanguine par les artères coronaires). Letztgenannter Autor hat wol zweifelsohne denselben pathologischen Process gemeint, welcher auch schon in den Arbeiten der älteren Autoren, so z. B. von Kreysig, andeutungsweise erwähnt worden ist. Ich meine die Arteriosclerose.

Dieser Krankheitsprocess hat in jüngster Zeit eine so eingehende Bearbeitung gefunden, wie selten ein anderer Zweig der pathologischen Anatomie. Die genaue Kenntniss desselben verdanken wir in erster Linie meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Thoma. Durch seine Vorträge auf die eminente Bedeutung dieser Erkrankung auch in Beziehung zum plötzlichen Tode hingewiesen, lag es mir besonders nahe diese Verhältnisse auch an dem mir zur Verfügung stehenden gerichtsärztlichen Material zu prüfen. — Indess sind meine Untersuchungen nach dieser Richtung hin nicht die ersten. Der Stockholmer Professor Key Aberg[1]) hat sich mit dieser Frage speciell beschäftigt und durch seine Untersuchungen an einem sehr grossen Material festgestellt, dass — in den Altersclassen nach dem 14. Lebensjahre der plötzliche Tod in 74,5% durch die Endarteriitis chronica deformans bedingt werde. — In wie weit die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den eben genannten in Einklang zu bringen sind, soll weiter unten erörtert werden.

Bevor ich die meiner Arbeit zu Grunde liegenden Fälle folgen lasse, — noch einige Worte über den Begriff „plötzlicher Tod“. Diese Bezeichnung hat in gerichtsärztlicher Auffassung eine ganz specielle Bedeutung und kennzeichnet im Grossen und Ganzen: den unerwartet und schnell erfolgenden, natürlichen[2]) Tod eines scheinbar gesunden Menschen. Indessen lässt sich ein allgemeingültiger Satz behufs Defini

---

1) l. c.

2) Im Gegensatz zum „gewaltsamen“ Tode.

tion des „plötzlichen Todes“ nicht gut aufstellen, aus dem einfachen Grunde, weil obiger Begriff nach Willkür weit ausgedehnt werden kann und thatsächlich auch nicht von allen Autoren in ganz gleicher Weise aufgefasst wird. Paul Bernard citirt als ausgezeichnet die Definition des plötzlichen Todes von Prof. Tourdes; dieselbe lautet: „la cessation soudaine ou très rapide de la vie, par suite de causes internes ou pathologiques, en dehors de toute action mécanique ou toxique, survenant inopinément chez une personne qui paraissait en bonne santé ou dont l'état de maladie ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale“.

Ich habe mich bei der Auswahl der plötzlichen Todesfälle von denselben Gesichtspunkten leiten lassen und nur insofern eine, mir berechtigt erscheinende, Abweichung Platz greifen lassen, als ich die Fälle von plötzlichem Tode nach Alcoholgenuss mitaufgenommen habe.

Die meiner Arbeit beigegebene Tabelle ermöglicht eine Uebersicht des mir zur Verfügung gewesenen Beobachtungsmaterials. Von den 277 Fällen entstammen 140 dem Dorpater gerichtsärztlichen Institut, und zwar aus den Jahren 1880 bis 1891 incl. — 137 den Sectionslocalen Rigas, aus den Jahren 1886—1891 incl.

Aus meinen Zusammenstellungen geht hervor, dass die Arteriosclerose, wenn auch nicht als unmittelbare, so doch als eigentliche Ursache des plötzlichen Todes die erste Stelle einnimmt. Zählen wir, wie Key-Aberg, zu den Todesfällen in Folge von Arteriosclerose ausser den direct durch dieselbe erzeugten Herzparalysen — welche die Mehrzahl ausmachen — auch die durch gen. Gefässerkrankung bedingten rupturirten Aorten-Aneurysmen und intracraniellen Blutungen, wie Key-Aberg es thut, nehmen wir ferner aber auch diejenigen Fälle von plötzlichem Tode in Folge Alkoholgenusses mit auf, bei welchen der arteriosclerotische Prozess in solcher Ausbreitung und von so beschaffenen secundären Organveränderungen begleitet angetroffen wurde, dass man berechtigt war die Todesursache in letzter Instanz der Gefässerkrankung zuzuschrei-

ben, — so ergiebt die Berechnung, dass unter den 277 plötzlichen Todesfällen unserer Beobachtung in 133 Fällen, d. h. in 48,0% die Todesursache Arteriosclerose oder einer ihrer Folgezustände war.

Diese Zahl ist allerdings bedeutend niedriger, als die von Key-Aberg gefundene, nach dessen Untersuchungen die Endarteriitis chronica deformans in den Altersclassen nach dem 14ten Lebensjahre[1] in 74,5% aller plötzlichen Todesfälle die Todesursache abgab.

Diese nicht unbedeutende Differenz verlangt den Versuch einer Erklärung. Wie bereits erwähnt, ist die Begrenzung des statistischen Materials für plötzliche Todesfälle leider keine ganz einheitliche; so finde ich zum Beispiel den Alcoholismus in einzelnen Statistiken, wie auch ich es gethan habe, aufgenommen, in anderen nicht besonders erwähnt und in einer, der Strecker'schen, sogar principiell ausgeschieden. Aus der Key-Aberg'schen Abhandlung ist nicht zu ersehen, welche Stellung der Autor zu dieser Frage genommen hat. Sollte er den Alcoholismus acut. nicht aufgenommen haben, so würden sich unsere Procentzahlen einander nähern. Aber auch abgesehen davon braucht uns die Differenz obiger Zahlen nicht Wunder zu nehmen. Es ist eine vielfach vertretene Annahme, dass die Ausbreitung der Arteriosclerose an verschiedenen Orten in Folge noch unbekannter biologischer oder physikalischer Einflüsse bedeutenden Schwankungen unterliege. Die Ergebnisse meiner Statistik bestätigen diese Annahme. Auch Key-Aberg berücksichtigt diese Verhältnisse; in seiner schon vielfach genannten Schrift heisst es: „Es dürfte indessen kaum daran zu erinnern sein, dass die hier angeführten Ergebnisse der oben mitgetheilten Statistik keineswegs unbedingt als allgemeingültig anzusehen sind, oder mit anderen Worten, dass sie für alle Orte oder doch wenigstens für Städte mit einer derjenigen Wiens einigermassen entsprechenden Lage

[1]) Auch in unserer Statistik war das 14. Lebensjahr das frühste, in dem ein plötzl. Tod zu constatiren war.

und Grösse ein gemeinsames Bild von dem Auftreten der chronischen Endarteriitis als Ursache eines in gerichtsärztlicher Meinung plötzlichen Todes geben."[1])

Ebenso wie bei der Arteriosclerose überhaupt, ergaben sich auch bei der Betrachtung der einzelnen Unterabtheilungen der durch Arteriosclerose bedingten Todesfälle Unterschiede zwischen den Key-Abergschen und meinen Resultaten, wie aus der folgenden Gegenüberstellung ersichtlich. Unter allen plötzlichen Todesfällen war in der Gruppe Arteriosclerose vertreten:

Bei Key-Aberg.		In meinen Ergebnissen.
Paralysis cordis mit	52,9 %	30,3 %
Ruptura cordis „	1,7 „	0,4 „
Ruptura aortae, resp. aneurysmat. aortae	8,3 „	3,9 „
Intracranielle Blutungen	11,3 „	13,3 „

Während bei den Herzparalysen, den Herzrupturen und den Rupturen von Aortenaneurysmen meine Procentzahlen — entsprechend der für die Arteriosclerose im Allgemeinen gefundenen — hinter denen Key-Aberg's zurückbleiben, ist auffallender Weise das Verhältniss bei den intracraniellen Blutungen ein entgegengesetztes. Eine Erklärung dafür fehlt mir. Selbst angenommen, dass die verhältnissmässig hohe Zahl der Gehirn-Apoplexien in Riga sich auf irgend welche locale Verhältnisse zurückführen liesse, so ergiebt doch auch die gesonderte Berechnung für Dorpat einen immerhin etwas höheren Werth (12,1 %), als Key-Aberg ihn für Wien gefunden (11,3 %).

Sehen wir von der Arteriosclerose als der Haupttodesursache ab, so erscheint mir die relative Häufigkeit bemerkenswerth, mit welcher sich arteriosclerotische Veränderungen

[1]) Das von Key-Aberg seiner Arbeit zu Grunde gelegte, sehr umfangreiche Untersuchungsmaterial von 635 Fällen ist den Obductionsberichten der gerichtlich-medicinischen Instituts zu Wien entnommen worden.

auch in solchen plötzlichen Todesfällen fanden, die ihre unmittelbare Ursache in den Erkrankungen anderer, nicht zum eigentlichen Gefässapparat gehörender Organe hatten. In der dieser Arbeit beigefügten Tabelle habe ich alle diejenigen Fälle eines plötzlichen Todes, bei deren Obduction sich mehr weniger hochgradige arteriosclerotische Veränderungen vorfanden durch fetten Druck hervorgehoben. — Wie wir sahen, war Arteriosclerose in 133 Fällen (104 Männer, 29 Frauen) die Hauptdiesursache. In 18 weiteren Beobachtungen (15 Männer, 3 Frauen) fanden sich jedoch arteriosclerotische Veränderungen als nicht bedeutungsloser Nebenbefund, welche Thatsache die Wichtigkeit der Endarteriitis chronica deformans für die uns beschäftigenden Todesfälle noch weiter zu erhöhen im Stande sein dürfte.

Was nun das numerische Verhältniss der beiden Geschlechter in Bezug auf die Arteriosclerose anbetrifft, so findet sich auch nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen diese Erkrankung des Gefässapparates überwiegend häufiger bei Männern als bei Frauen, und zwar im Verhältniss von 4 : 1, eine Verhältnisszahl, welche die von den Autoren gegebenen Ziffern für das männliche Geschlecht noch um etwas übertrifft.

Vergleichen wir bei Betrachtung derjenigen Fälle, bei welchen die Arteriosclerose oder einer ihrer Folgezustände den Exitus letalis bedingte, unsere Ziffern mit denen von Key-Aberg, so ist im Grossen und Ganzen eine Uebereinstimmung zu constatiren. Nur in einem Punkte, und zwar in der Vertheilung der auf arteriosclerotischer Basis beruhenden intracraniellen Blutungen[1]) auf die beiden Geschlechter — gehen unsere Resultate vollständig auseinander.

Während in der Statistik von Key-Aberg unter 97 Fällen das männliche Geschlecht nur durch 38, das weibliche da-

[1]) Unter den 43 intracraniellen Blutungen meiner Statistik konnte in 6 Fällen keine Arteriosclerose nachgewiesen werden; 2 mal waren syphilitische Processe Ursache der Blutung, 1 mal Leptomeningitis chron. und 3 mal blieb die Ursache unerwiesen.

gegen durch 59 Fälle vertreten, somit stärker repräsentirt ist, kommen auf die 37 Fälle meiner Beobachtung 26 Männer und nur 11 Frauen. Dieses Verhältniss wird, soviel mir bekannt, von den meisten Autoren angegeben. Uebrigens sagt Key-Aberg selbst: „Was die Vertheilung der intracraniellen Blutungen auf die beiden Geschlechter anlangt, so stimmt das Ergebniss, zu dem ich gekommen, nicht ganz mit der allgemeinen Ansicht überein".

Was die, in ihrer Wichtigkeit ganz besonders von Key-Aberg betonte, Gruppe der Coronar-Sclerose anbetrifft, so besteht dieselbe in meiner Tabelle aus 22 Fällen (16 Männer, 6 Frauen). Ausser diesen, in welchen dieselbe als Ursache der Herzparalyse anzusprechen war, fanden sich weitere 18 Fälle plötzlichen Todes, bei denen die verschiedenen Todesursachen eine beträchtliche Sclerose der Kranzgefässe des Herzens complicirte.

Bevor ich das Capitel der Arteriosclerose verlasse, möchte ich noch einen allgemeinen Ueberblick über die wichtigsten Secitonsergebnisse der bisher abgehandelten Todesfälle geben.

Was zunächst den arteriosclerotischen Process als solchen anbetrifft, so war derselbe in den verschiedensten Stadien seiner Entwicklung vertreten. Meist handelte es sich um vorgeschrittene und intensive Structurveränderungen der Gefässwand. Die Intima der Aorta zeigte unter 49 Fällen von Herzlähmungen in Folge ausgedehnter Arteriosclerose[1] folgende Beschaffenheit: In 14 Fällen fanden sich Kalkeinlagerungen, theils in Form flacher oder kugeliger Erhebungen, theils in Plättchenform, die zuweilen eine beträchtliche Grösse erreichten. Ein Prädilectionssitz für die Kalkeinlagerungen lässt sich nicht ersehen; dieselben scheinen häufiger in dem aufsteigenden und Bogen Theil der Aorta vorzukommen, finden sich aber auch in dem abdominalen Theil derselben. In

[1] Die Fälle von Herzparalyse in Folge Sclerose der Coronar-Arterien des Herzens sind hier mitgezählt.

weiteren 4 Fällen bestanden Kalkeinlagerungen neben ausgedehnten geschwürigen Processen. In 7 Fällen herrschten die atheromatösen Veränderungen der Intima vor. In den übrigen 24 Fällen zeigte die Intima ein sehr wechselndes Bild. Es fanden sich zerstreute, grössere und kleinere Herde von Bindegewebswucherungen, wechselnd weit ins Gefässlumen prominirend, mit theils noch glatter Oberfläche. Ebenso häufig war die Sclerosirung der Intima eine mehr diffuse, das ganze Gefässrohr umfassend und dadurch dasselbe starrwandig machend. Besonders stark waren die sclerotischen Erscheinungen in der Umgebung der Gefässabgänge ausgesprochen. Die Sclerosen der Coronar-Arterien des Herzens boten gleichfalls verschiedenartige Entwicklungsstadien dar. In einzelnen Beobachtungen war die Gefässwand noch verhältnissmässig zart, — es bestanden nur Erweiterung des Lumens und stellenweise, inselförmige Verdickungen der Innenhaut. Die Mehrzahl der Fälle bot aber hochgradige Structurveränderungen dar. Meist waren die Arterien starrwandig, theils verkalkt, ja nicht selten stellenweise vollständig obliterirt. In 4 Fällen bestand Thrombosirung einer Coronaria. 3 mal[1]) befand sich der Thrombus (der einmal über 1 cmt. lang war) in einer Entfernung von 1—2 cmt. von der Abgangsstelle des Gefässes, 1 mal[2]) in einem Aste der coronaria sinistra.

Dilatationen der Aorta in wechselnder Stärke waren ein sehr gewöhnlicher Befund. Die grösste Circumferenz boten 2 Fälle[3]), wo die Aorta fast um das Doppelte erweitert war. Am beträchtlichsten waren die diffusen Dilatationen am Anfangstheil der Rumpfschlagader, oberhalb der Klappen. In einigen Fällen bestand keine abnorme Weite des Gefässes.

---

1) Dorpat, secirt 16. VI. 1891.
Riga, „ 22. IV. 1881.
„ „ 18. III. 1891.

2) Dorpat, 9. II. 1891.

3) Dorpat, 28. IV. 1884.
Riga, 24. XI. 1890.

obgleich die Wandungen stark, — in einem Falle[1]) fast ums 3fache, — verdickt waren.

Aneurysmenbildungen der Aorta fanden sich im Ganzen 13 mal. 2 spindelförmige, nicht rupturirte, aneurysmatische Erweiterungen befanden sich am Arcus Aortae, die eine derselben erreichte an der weitesten Stelle einen Durchmesser von 5 cmt. In den übrigen 11 Fällen war es zur Ruptur des Aneurysmas gekommen. Die Localisationsverhältnisse derselben waren:

In 7 Fällen[2]) befand sich das Aneurysma an der Aorta ascendens, in einer Entfernung von 1 bis 3 (einmal 5) cmt. oberhalb der Aortenklappen. In 3 Fällen[3]) war der Arcus und in 1 Falle[4]) die Aorta thoracica descendens, in der Höhe des III.—IV. Brustwirbels, Sitz des Aneurysmsa.

Die Grösse der Aneurysmen war eine sehr differente. In 2 Fällen war die aneurysmatische Erweiterung eine mehr diffuse, aber deutlich wahrnehmbare; dabei erfolgte in einem Falle[5]) die Berstung des Gefässes bei einem an der Aorta ascendens befindlichen Aneurysma nicht innerhalb der Ausbuchtung, sondern nahe ausserhalb der herzwärts gelegenen Grenze derselben. Die übrigen Aneurysmen hatten die Grösse eines Apfels bis zu der einer Männerfaust.

Die Perforationsöffnungen befanden sich meist in der Tiefe der Erweiterung und waren in 5 Fällen schlitz-, spalt-

---

[1]) Dorpat, 2. III. 1887.

[2]) Dorpat, 21. II. 1883.
„ 21. III. 1883.
„ 28. II. 1890.
„ 12. VIII. 1891.
Riga, 7. II. 1890.
„ 29. IV. 1890.
„ 18. III. 1891.

[3]) Riga, 9. I. 1891.
„ 12. V. 1891.
„ 2. VIII. 1891.

[4]) Riga, 13. V. 1891.

[5]) Riga, 7. II. 1890.

förmig, in den übrigen mehr rundlich. Die Stellung der spaltförmigen Risse der Intima zur Axe des Gefässes war eine verschiedene, in einem Falle ausgesprochen spiralig, in einem anderen parallel zur Axe des Gefässes verlaufend; in einem dritten Falle erfolgte der Einriss quer, dabei die beträchtliche Länge von 4 cmt. erreichend. Die Durchtrennung der einzelnen Schichten der Gefässwand erfolgte in den seltensten Fällen in einer Ebene, meist terassenförmig, in Abständen bis zu 2 cmt. — Die rundlichen Perforationsöffnungen waren linsen- bis erbsengross; nur in einem Falle[1] fand sich hinter dem rechten Sterno-Clavicular-Gelenk eine mit der Pleurahöhle communicirende, hühnereigrosse Durchbruchstelle eines mit der Brustwand verwachsenen Aneurysmas des Arcus Aortae.

Der Bluterguss aus den rupturirten Aneurysmen erfolgte am häufigsten in das Pericard, u. z. in 5 Fällen;[2]) 3 mal[3]) communicirte die Perforationsöffnung mit der Pleurahöhle (links 2 mal, rechts 1 mal), 1 mal[4]) mit dem Oesophagus und 1 mal[5]) mit der Trachea.

Das anatomische Verhalten des Herzmuskels der durch Arteriosclerose oder einen ihrer Folgezustände bedingten Todesfälle bot in vielen Beziehungen ein sehr ähnliches, nicht selten ein fast identisches Bild. Nahezu durchgängig bestand eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels. Unter allen 19 Fällen von Herzlähmung in Folge ausgedehnter Arteriosclerose fanden sich nur 5 Fälle, in denen

[1]) Riga. 9. I. 1891.

[2]) Dorpat, 28. II. 1890.
„ 12. VIII. 1891.
Riga, 7. II. 1890.
„ 29. IV. 1890.
„ 18. III. 1891.

[3]) Riga, 9. I. 1891.
„ 12. V. 1891.
„ 2. VIII. 1891.

[4]) Riga, 13. V. 1891.

[5]) Dorpat, 21. X. 1883.

das Herz normale Dimensionen zeigte[1]). In annähernd der Hälfte der Fälle bestand neben der Hypertrophie des linken Ventrikels auch eine Dilatation desselben in verschiedener Stärke. In wenigen Fällen fand sich Dilatation aller Herzhöhlen.

Eine auffallende Uebereinstimmung zeigte der endocardiale Befund. Derselbe war für die hier in Betracht kommenden Fälle ein überaus ähnlicher; es fand sich fast stets: Verdickung des freien Randes der Mitralis und der Aortenklappen, Verbreiterung und Verkürzung der Sehnenfäden und der Papillarmuskeln; letztere zeigten auf dem Durchschnitt, namentlich an der Spitze degenerative Processe, theils bindegewebiger, theils fettiger Natur. Alle diese Erscheinungen wurden freilich in verschiedener Stärke der Entwicklung beobachtet, — so bestand die Affection der genannten Klappen häufig nur in einer Verdickung des freien Randes oder auch der ganzen Klappe, — wobei die Beweglichkeit derselben eine unbehinderte war; es fanden sich aber auch Fälle, in denen sclerosirende Processe die Klappen rigid machten. Kalkeinlagerungen fanden sich am häufigsten an den Aortenklappen.

Eine pathologisch stark entwickelte Fettauflagerung des Herzens wurde in der Mehrzahl der Fälle beobachtet.

Beachtenswerthe und für die Aetiologie der Herzparalysen fraglos bedeutungsvolle Erscheinungen bot in den meisten Fällen das Myocard. — Die Consistenz und Farbe des Herzmuskels waren sehr häufig wesentlich alterirt; es fanden sich Angaben wie: Herzfleisch morsch, zerreisslich, Faserung undeutlich; parenchymatös getrübt, grauroth, graubraun, lehmfarben u. a. Doch glaube ich auf diese Erscheinungen kein hohes Gewicht legen zu dürfen, da derartige Consistenz- und Farbenveränderungen häufig Fäulnisserscheinungen sind, die

[1]) Die betreffenden Angaben lauteten: faustentsprechend gross, normal gross u. a.

auf den wirklichen Sachverhalt keinen sicheru Rückschluss gestatten[1]).

Es fanden sich aber makroscopisch sichtbare Parenchymveränderungen, namentlich regressive Metamorphosen der Muskelsubstanz solcher Art, dass man in diesen Fällen eine Schädigung und Beeinträchtigung der Energie des Herzmuskels annehmen musste. Betrachten wir dabei die Fälle von Herz-Paralyse in Folge ausgebreiteter Arteriosclerose, so fanden sich derartige Veränderungen in folgender Häufigkeit[2]): In 12 Fällen war der Durchschnitt des Herzmuskels (es ist hier meist der linke Ventrikel gemeint) weisslich gestreift; in 5 weiteren Fällen fanden sich neben den weisslichen Streifen gleichfärbige Flecke und Herde verschiedener Grösse. In 8 Fällen durchsetzten den Herzmuskel weissliche und mehr gelbliche Streifen und Flecke; in 6 Fällen herrschten gelbliche Zeichnungen vor. Dabei zeigten die Papillarmuskeln fast stets dieselben Veränderungen, namentlich die Spitze derselben; nicht selten war diese der isolirte Sitz der regressiven Veränderung — und in dem Falle meist in derbes Bindegewebe verwandelt —, während die Ventrikelwand scheinbar intact war. Ein in Dorpat[3] secirter Fall bot auf dem Durchschnitt des hypertrophirten linken Ventrikels ein eigenthümlich marmorirtes Aussehn, indem weisse, gelbliche, blassbraune und rothbraune Zeichnungen mit einander abwechselten. In 2 Fällen handelte es sich um ausgedehnte Herzschwielen. In

---

[1]) 12 mal (unter d. 49 Herzparalysen) erschien der in seiner Farbe unveränderte Herzmuskel besonders derb, zäh.

[2]) Ich halte es für meine Pflicht darauf hinzuweisen, dass die von mir gemachten Häufigkeitsangaben in Betreff der myocarditischen Veränderungen möglicher Weise nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen, lediglich aus dem Grunde, weil ich es mit den Beobachtungen nicht *eines*, sondern *dreier* Obducenten zu thun hatte, deren individuelle Auffassung von der Bedeutung einer makroscopisch vielleicht nicht deutlich ausgesprochenen Structur- resp. Farbenveränderung — natürlicher Weise eine verschiedene sein konnte.

[3]) 2, III. 1887.

dem einen Falle[1]) war die ganze Herzspitze in ein schwieliges, grauweisses Gewebe verwandelt; im zweiten Falle[2]) war der grösste Theil des linken Ventrikels schwielig verändert und durch ein weisses schniges Gewebe ersetzt. In den übrigen hierherzählenden Beobachtungen waren keine Veränderungen des Myocards namhaft gemacht.

Unter den 43 Fällen von intracraniellen Blutungen fanden sich 34 Gehirnblutungen[3]) (25 Männer, 9 Frauen) und 9 Meningealblutungen[4]) (7 Männer, 2 Frauen). Die Altersangaben der betroffenen Individuen finden sich auf der meiner Arbeit beigefügten Tabelle.

---

[1]) Dorpat, 25. VIII. 1885.

[2]) Dorpat, 17. IX. 1890.

[3]) Dorpat, 25. VII. 1881.
20. XI. 1883.
23. XII. 1883.
4. VIII. 1884.
14. II. 1885.
12. IX. 1887.
Riga, 22. I. 1886.
16. IV. 1886
9. VI. 1886.
11. XII. 1886.
27. II. 1887.
3. IX. 1887.
27. II. 1888.
23. I. 1890.
25. II. 1891.
30. VII. 1891.
3. XII. 1891.
Dorpat, 11. I. 1889.
28. XI. 1889.
30. XII. 1889.
1. V. 1891.
8. XI. 1891.
25. XI. 1891.
Riga, 5. IV. 1886.
21. VI. 1886.
4. IX. 1886.
21. X. 1886.
19. VI. 1887.
1. XII. 1888.
19. II. 1890.
23. III. 1890.
23. VII. 1890.
22. X. 1890.
14. XI. 1891.

[4]) Dorpat, 10. III. 1881.
„ 25. XI. 1881.
„ 22. III. 1886.
„ 20. VI. 1886.
„ 17. II. 1890.
Riga, 5. VII. 1886.
„ 21. XII. 1886.
„ 25. VI. 1887.
„ 30. I. 1890.

Die Dignität dieser Blutungen veranlasst mich eine tabellarische Zusammenstellung derselben zu geben.

Unter 34 Fällen spontaner Gehirnblutungen waren:

Sitz der Blutung.	Grösse derselben.
5 mal d. r. gr. Hemisphäre*)	1 mal war d. Blutung 6 resp. 8 cm. im Durchmesser. 2 mal fand sich die Angabe: umfangreich resp. gross. In d. übrigen 4 Fällen war die Grösse der Blutung nicht bezeichnet.
2 „ d. l. „ „	
1 „ d. r. gr. Hemisphäre, Ventric. IV., Pons.	in d. Hemisphäre apfelgross, im Pons einige kleine apoplectische Herde.
1 „ Lobus temporal. sin.	wallnussgross.
1 „ Lobus frontal. dext.	hühnereigross.
2 „ Ventricul. lat. dextr.	*)
1 „ Ventric. lat. dext., Lobus temporal. dext.	hühnereigross.
1 „ Ventric. lat. sin., Thal. opticus.	grosse apoplektische Höhle.
1 „ Ventric. lat. sin., Corpus striatum sin., Cornu post. ventric. dext., Pons.	Im l. Seitenventrikel ein apfelgrosses Gerinnsel.
1 „ Ventriculi omnes, Corp. striat., Thalam. opt., Lobus temp. dext; Pons.	Im corp. striat. ein apfelgrosser Herd.
1 „ Ventriculi omnes, Lob. temporal., Lobus occipitalis sin.	Im lobus temporal. ein apfelgrosser Herd.
1 „ l. gr. Hemisphäre, Ventric. IV.	*)

*) Nähere Angaben fehlten.

	Sitz der Blutung.	Grösse derselben.
1 mal	Nucleus caudatus dext.	erbsengross.
1 „	Pons.	linsengross.
1 „	Hirnbasis.	umfangreich.
3 „	Ventricul. IV-	1)bohnengr.,2 u.3)ohneAngabe.
1 [1]) „	Boden des Ventric. IV. und Aquaeduct. Sylvii.	erbsengross.
1 „	Ventric.IV.et Meninges.	*)
1 „	Corpora quadrigemina, Corp. striat. dext.	*)
2 „	r.Kleinhirn-Hemisphäre	1) kleinapfel- 2) mandelgross.
1 „	beide Kleinhirn-Hemisphären.	r. wallnuss-, l. haselnussgross.
1 [2]) „	Cerebellum, Ventriculi lat.	*)
1 „	Ventriculi omnes, Thal. optic., Nucl. lentiformis dextr.; Pons,Vermis inf.	In d. Ventrikeln Blutgerinnsel. Thal. opt. u. Nucl. lentiform. von einem wallnussgrossen apopl. Herde durchsetzt. In der Brücke u.Wurm zahlreiche capilläre Blutungen.
1 „	Ventriculi lat., Thal. optic dext., Lobus front. dext., Lobus occip. sin.	Im Thal. opt. dext. wallnussgross; im lob. front. dext. haselnussgross; im Occipitallappen 2—3 cm. langer, federkieldicker, apoplectischer Herd.
1 „	Capsula int., Tegmentum sin.	In d. Caps. int. apfelgross, in d. Haube erbsengross.

[1]) Gummata cerebri. Dorpat, 25. XI. 1891.
[2]) Auf syphilitischer Basis. Riga, 25. II. 1891.
*) Angaben fehlten.

Von 9 spontanen Meningeablutungen.
(7 Männer, 2 Frauen.)

Sitz der Blutung.	Grösse derselben.
1 mal r. Hemisphäre, beginnend 4 cm. vom sulc. longitudinalis bis zur grössten Circumferenz des Schädels; subdural.	2 Linien dick.
1 „ l. Hemisphäre; pial.	Einzelne bis erbsengrosse Blutungen.
1 „ Entsprechend dem lobus occipital. sin; intermeningeal.	Eine dünne Lage flüssigen Blutes.
1 „ Auf der Scheitelhöhe, zwischen Dura u. Pia, aber auch subpial und im Ventricl. IV.	Intermeningeal ein paar nussgrosse Blutgerinnsel.
1 „ Die ganze Hirnoberfläche; subpial.	Pia lässt sich mit der bluterfüllten Arachnoidea leicht als dicke Haut abziehen.
1 „ Intermeningeal, im Bereiche der r. hinteren Schädelgrube.	Flüssiges, dunkles, nicht geronnenes Blut, welches sich leicht abspülen lässt.
1 „ Piale Blutung (ohne nähere Angabe.[1])	
1[2]) „ Blutiger Belag, die untere Fläche des Hirnlappens und die seitlichen Theile des Schläfenlappens in dünner Schicht überziehend, während die Theile am Türkensattel, die Brücke und das verlängerte Mark in eine dicke Schicht	

[1]) Riga, 30. I. 1890.

[2]) Dorpat, 20. VI. 1886.

dunklen, geronnenen Bluts eingehüllt sind. Rupturirtes, cylinderförmiges Aneurysma der arteria basilaris.

1 mal[1]) Subpiale Blutung über beiden gr. Hemisphären, linkerseits eine dünne, rechterseits eine 8 bis 10 mm. dicke, leicht abwaschbare Blutschicht. Die Blutgerinsel sind festhaftend an Bruchstücken der zerstörten Pia und des Gehirns. Diese Stelle ist an Umfang nicht grösser als eine Wallnuss. Die Zerstörung des Gehirns geht nicht weiter als 2—3 mm. in die Tiefe.

Aus obiger Zusammenstellung geht hervor, dass die Gehirnblutungen am häufigsten in die grossen Hemisphären erfolgten (21 mal). Bluterguss in die Ventrikel fand sich 17 mal, u. z. in folgender Weise: 3 mal waren alle Ventrikel betroffen, 2 mal die beiden Seitenventrikel gleichzeitig, 4 mal der rechte, 2 mal der linke Seitenventrikel und 6 mal der IV. Ventrikel. Unter diesen Fällen fanden sich 6 isolirte Ventrikelblutungen, d. h. ohne grössere Zerstörung der umgebenden Gehirnmassen, — u. z. erfolgte die Blutung 2 mal in den rechten Seitenventrikel und 4 mal in den IV Ventrikel (eine dieser Blutungen war zugleich meningeal). Unter den Meningealblutungen fand sich in dem letzten Falle ein 2—3 mm in die Tiefe dringender Zertrümmerungsherd der Gehirnsubstanz.

Unter den 18 Fällen von vitia cordis valv.[2]) unserer Statistik fanden sich 13 Fälle mit gleichzeitig bestehender, aus-

[1]) Riga, 21. XII. 1886.

[2]) Dorpat, 14. I. 1884.
„ 4. V. 1885.
„ 19. VIII. 1885.
„ 26. II. 1886.
„ 13. I. 1888.
„ 23. X. 1888.
„ 26. VIII. 1889.
„ 27. IV. 1890.
„ 25. X. 1890.
„ 8. III. 1891.
„ 3. XI. 1891.
Riga, 22. II. 1888.
„ 28. IV. 1889.
„ 13. XII. 1889.
„ 6. VI. 1890.
„ 12. VI. 1890.
„ 6. XI. 1890.
„ 14. XI. 1891.

gesprochener Arteriosclerose. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die sclerotischen Verdickungen der Aortenklappen, ebenso die Schrumpfungsprocesse an denselben in der grössten Zahl der Fälle auf den nämlichen pathologischen Process zurückführe, der sich an der Intima der Aorta unter dem Bilde der Endarteriitis chronica deformans abspielt.

Bei den hier in Betracht kommenden Mitral-Erkrankungen fand sich fast durchweg neben einer starken Aorten-Sclerose eine Verdickung, resp. Verkürzung der Aortenklappen. Selbstredend ist in diesen Fällen die Todesursache in der in weit höherem Grade ausgesprochenen Erkrankung der Mitral-Klappe zu suchen.

Die 18 Fälle von vitia cordis valv. vertheilen sich folgendermassen:

	Mit Arteriosel.		Ohne Arteriosel.		In Summa.	Anmerkungen.
	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.		Complicirt waren:
Insuff. valv. Aortae	4	1	—	—	5	
„ et sten. v. Aortae . .	1	—	1	—	2	
„ v. Aortae et Mitralis .	3	—	—	—	3	1 Fall mit Nephritis chron. gran. 1 „ „ Coronar-Sclerose.
„ valv. Mitralis . . .	1	2	1	—	4	2 Fälle mit chron. Nephritis und Coronar-Sclerose.
„ et sten. v. Mitralis .	—	—	1	—	1	
Stenosis valv. Mitralis . . .	1	—	—	1	2	1 Fall mit chron. Nephritis.
Vitium cordis valv. complic. .	—	—	—	1	1	

Ich gehe zu einer weiteren Gruppe unserer Tabelle, dem Alcoholismus acut., über. Obgleich diese Todesart, streng genommen, als Vergiftung eigentlich zu den gewaltsamen zählt, so habe ich sie doch in meine Statistik aufgenommen, weil ich mich aus den Polizeiberichten davon überzeugen konnte, dass wol in keinem der vorgekommenen Fälle ein solches Quantum von Alcohol getrunken war, dass von einer wirklichen Vergiftung die Rede sein konnte. Es fanden sich eben in den meisten der aufgenommenen Fälle Organerkrankungen, welche ihrerseits einem tödtlichen Ausgang bei an sich nicht tödtlichen Alcoholmengen Vorschub zu leisten im Stande waren, insofern sie bereits für sich erhöhte Anforderungen an die Herzthätigkeit stellten. Der Alcohol wirkte in diesem Falle nur als begünstigendes Moment durch Steigerung der Herzthätigkeit, ebenso, wie jede schwere Arbeit möglicherweise dieselben Folgen gehabt hätte.

Unter den 42 Fällen von Alcoholismus acutus fanden sich 16 Fälle mit vorgeschrittener Arteriosclerose und deren Secundärveränderungen in 4 Fällen auch Sclerose der Coronararterien. Unter den übrigen Fällen fanden sich folgende Erkrankungen: 2 mal Nephritis chron. granularis, 1 mal Pleuritis, 1 mal Cor adiposum, 1 mal Myocarditis und 1 mal Cirrhosis pulm. sinistr. In der bei weitem grössten Zahl der Fälle waren ausgedehnte Pleurasynechieen zu verzeichnen; unter den auf Dorpat entfallenden 29 Fällen z. B. im Ganzen 20 mal[1]).

Eine weitere, verhältnissmässig sehr stark vertretene, Gruppe bilden die Fälle von Pneumonia crouposa. Dabei ist

[1]) Ich will hier noch erwähnen, dass ausgedehnte Pleurasynechieen auch für das gesammte Beobachtungsmaterial einen bedeutenden Procentsatz ausmachten. Unter den Dorpater 140 Fällen war die Erscheinung 97 mal zu verzeichnen. Für Riga kann ich eine diesbezügliche Zahl nicht geben, weil mir dieser bemerkenswerthe Befund erst bei der Bearbeitung der dörptschen Protocolle auffiel, zu einer Zeit, als das rigasche Material nicht mehr in meinem Besitz war. Jedoch war obige Erscheinung, soviel mir erinnerlich, auch für Riga eine gleich häufige.

die Vertheilung dieser Rubrik, welche 32 Fälle umfasst, auf die beiden Städte Dorpat und Riga eine sehr ungleichmässige. Während nämlich Dorpat nur 7 Fälle[1]) aufzuweisen hat, finden sich in Riga 25 Fälle[2]) von plötzlichem Tode in Folge croupöser Pneumonie. (Wir können diese Zahlen direct vergleichen, da die genannten Städte zur Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle unserer Statistik ein fast gleich grosses Contingent stellen; Dorpat 140 — Riga 137.) Eine genügende Erklärung für diese auffallende Erscheinung habe ich nicht finden können. Vielleicht spielt der Umstand mit, dass in Riga eine städtische, in Dorpat auch eine bäuerliche Bevölkerung das Material lieferte.

Es muss gewiss befremdend erscheinen, in einer Statistik von plötzlichen Todesfällen eine acute Infectionskrankheit, die croupöse Pneumonie, in einer so beträchtlichen Anzahl der Fälle als Todesursache verzeichnet zu finden. Die Erfahrung lehrt, dass der tödtliche Ausgang einer Pneumonie fast immer in einem mehr weniger vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung erfolgt. Die schweren Krankheitserscheinungen, wie die hohe Temperatursteigerung u. s. w. zwingen den Patienten zu einem Krankenlager; nach einer allmählich sich

---

[1]) Dorpat, 9. VI. 1880.
4. XII. 1881.
9. IX. 1886.
28. I. 1888.
Dorpat, 6. III. 1889.
3. VIII. 1891.
5. VIII. 1891.

[2]) Riga, 23. IX. 1887.
8. V. 1888.
28. VII. 1888.
3. VIII. 1888.
23. XII. 1888.
28. III. 1889.
16. IX. 1889.
25. XI. 1889.
27. XII. 1890.
16. IV. 1891.
25. IV. 1891.
11. V. 1891.
3. VII. 1891.
Riga, 2. VIII. 1891.
25. X. 1891.
30. X. 1891.
5. II. 1886.
25. I. 1887.
8. VI. 1887.
17. I. 1888.
10. III. 1888.
13. X. 1888.
1. XI. 1888.
23. IV. 1890.
19. XI. 1890.

entwickelnden Herzinsufficienz erfolgt der Tod. Dass es Ausnahmen giebt, zeigt unsere Statistik. In allen den hierhergezählten Fällen erfolgte der Tod unerwartet, jäh den scheinbar gesunden oder jedenfalls sich nicht schwer krankfühlenden Menschen auf der Strasse oder bei der Ausübung seiner Berufsarbeit ereilend. Die Section ergab deutliche Zeichen einer croupösen Pneumonie und zwar in den meisten Fällen — es sei hier schon hervorgehoben — in einem bereits vorgerückten Stadium. Solche Fälle werden nicht selten beobachtet. E. v. Hofmann[1] sagt: „Bemerkenswerth ist, dass auch schwere entzündliche oder infectiöse Erkrankungen latent verlaufen, und nachdem die Krankheit bereits einige Zeit gedauert hatte, zum unerwarteten, selbst plötzlichen Tode führen können. Vom Typhus ist dieses längst bekannt, unseren Erfahrungen zufolge giebts aber ebenso wie einen Typhus ambulatorius auch eine Pneumonia, eine Peritonitis und selbst eine Meningitis ambulatoria, da uns vorgerücktere Stadien aller dieser Erkrankungen bei Individuen vorkamen, die plötzlich — einzelne davon mitten in ihrer Arbeit — gestorben waren, ohne bis dahin besonders auffällige Erscheinungen gezeigt zu haben. Am häufigsten scheint die Pneumonie einen solchen latenten Verlauf zu nehmen."

Von den 52 Fällen plötzlichen Todes in Folge croupöser Pneumonie kamen 28 Fälle auf das männliche und nur 4 Fälle auf das weibliche Geschlecht. Von den betroffenen Individuen standen im III. Decennium 2; im IV. 3; im V. 7; im VI. 5; im VII. 7 und im VIII. 3. In 5 Fällen war das Alter nicht bekannt. In den meisten der beobachteten Fälle ergab die Section neben dem Lungenbefunde anderweitige chronische Organerkrankungen, welche geeignet waren den foudroyanten Ausgang der Pneumonie zu begünstigen. So fand sich in 8 Fällen verbreitete Arteriosclerose mit Herzhypertrophie und Degenerationen des Myocards; in 3 Fällen lag hochgradige, in 5 Fällen mässige Fettdegeneration des Herzens vor. 2 Fälle waren mit Pleuritis und

[1]) E. v. Hofmann. Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. III. Auflage pag. 597.

Pericarditis seropurulenta, 1 Fall mit Pleuritis und Nephritis acuta, 1 Fall mit Synechie des Pericards complicirt; Herzhypertrophie aus unbekannter Ursache fand sich 4 mal, Insufficienz der valvula bi- und tricuspidalis je 1 mal. — In einer sehr grossen Zahl der Fälle waren die Verstorbenen Gewohnheitstrinker.

Ein sehr interessantes Verhalten zeigte die Localisation der pneumonischen Infiltration. Es fand sich nämlich abweichend von der Norm eine auffallend häufige Erkrankung des Oberlappens. Unter 32 Fällen genuiner Pneumonie war Sitz der Erkrankung:

Oberlappen allein	11 mal	(R=9; L=2)
„ beider Lungen	1 „	
Ober- und Unterlappen derselben Lunge	4 „	R=2; L=2
Oberlappen d. r. u. Unterlappen der l. Lunge	1 „	
Ober- u. Unterlappen d. r., Unterlappen der linken Lunge	1 „	
Mittel- u. Unterlappen d. r. Lunge . .	1 „	
Unterlappen allein	13 „	(R=4; L=9)
Summa	32 Fälle.	

Abgesehen von dem Ergriffensein einer ganzen resp. beider Lungen, war mithin die isolirte Erkrankung des Oberlappens in fast gleicher Häufigkeit anzutreffen, wie die des Unterlappens (11 : 13). Da nun aber die tägliche Erfahrung lehrt, dass in der bei weitem grössten Zahl der Fälle der Unterlappen Praedilectionssitz der croupösen Pneumonie ist, so ist das entgegengesetzte Verhalten bei plötzlichen Todesfällen zum mindesten beachtenswerth. Auf diese Erscheinung ist, soviel mir bekannt, bisher nicht hingewiesen worden. Ein ähnliches Verhalten finde ich auch in anderen Statistiken: so beobachtete Lesser in 7 Fällen von plötzlichem Tode in Folge croupöser Pneumonie 2 mal den Oberlappen, 1 mal den Ober- und Mittellappen, 1 mal die ganze rechte Lunge und nur 3 mal den Unterlappen erkrankt. Ferner dürfte bemerkenswerth sein, dass das Stadium der Pneumonie, welches im Moment des Todes erreicht war, meist ein recht vorgeschrit-

tenes war. Nur in 2 Fällen fand sich ausschliesslich das Engouement, in 2 weiteren Fällen rothe Hepatisation, in den meisten übrigen Uebergänge der rothen in die graue oder graue und rothe Hepatisation neben einander und in 9 Fällen graue Hepatisation allein.

Die nächste stark repräsentirte Gruppe unserer Tabelle bildet die Haemoptoë mit 7 Fällen[1]). Dieselben bieten nichts Bemerkenswerthes. 6 mal erfolgte die Blutung aus ulcerös-tuberculösen Cavernen, einmal aus einer cirrhotisch indurirten Lungenspitze nach croupöser Pneumonie.

In der nächsten, 6 Fälle umfassenden, Gruppe von Peritonitis[2]) handelt es sich 3 mal um Perforation eines ulcus rotundum ventriculi: 1 mal lag ein ulcus perforans duodeni vor und in 2 Fällen fand sich Durchbruch typhöser Darmgeschwüre.

Nephritiden scheinen nur selten plötzlichen Tod zur Folge zu haben. Unter den 6 Fällen[3]) unserer Statistik handelte es sich 1 mal um acute Nephritis. Defunctus lebte unter hygieinisch ungünstigen Verhältnissen, war obdachlos und verstarb während einer Fahrt auf dem Wagen. In den übrigen 5 Fällen handelte es sich um chronisch-interstitielle Nephritis. Das Herz war meist hochgradig hypertrophirt, in einem Falle myocarditisch degenerirt. Der Tod erfolgte in einem Falle schlagartig, während Defuncta sich auf dem Wege zur

[1]) Dorpat, 30. VIII. 1886. Riga, 16. III. 1887.
„ 11. XII. 1890. „ 3. I. 1889.
17. I. 1891. „ 10. III. 1890.
„ 7. XII. 1890.

[2]) Dorpat, 28. V. 1881. Riga, 14. X. 1887.
„ 31. VIII. 1889. „ 17. II. 1888.
„ 25. III. 1891. „ 9. XI. 1888.

[3]) Dorpat, 19. IV. 1881. Riga, 1. VII. 1888.
„ 22. VI. 1890. „ 4. VII. 1888.
„ 8. III. 1889.
„ 31. III. 1891.

ländlichen Arbeit befand: in den übrigen Fällen trat der Tod unter plötzlich einsetzenden uraemischen Erscheinungen ein. In den genannten Fällen war die Nephritis als Todesursache angesprochen worden; in einer weit grösseren Zahl der Fälle fand sich chronische Nephritis als complicirende Erkrankung, so namentlich bei den Herzlähmungen in Folge ausgebreiteter Arteriosclerose und bei den Gehirnapoplexien (arteriosel. Schrumpfniere).

Unter den 4 Fällen von Tod im epileptischen Anfall[1]), fand sich einmal neben Sclerose der Coronararterien und der Aorta ein hochgradiger Hydrocephalus chronicus internus. Im 2. Falle bestand Hypertrophia et vitium(?) cordis. In den beiden letzten Fällen waren, abgesehen von ausgedehnten beiderseitigen Pleurasynechieen in dem einen Falle, keine Organveränderungen nachzuweisen, welche als Todesursache hätten gelten können.

Unter den Erkrankungen des Gehirns und der Häute desselben fanden sich 4 Fälle von Gehirnsyphilis[2]): in zweien derselben erfolgte der plötzliche Tod durch Berstung einer syphilitisch erkrankten Hirnarterie[3]).

In einem Falle[4]) war ein in der Gegend des rechten Stirnbeinhöckers von der dura mater ausgehender, umfangreicher, circa 3,5 cmtr. tief ins Gehirn dringender Tumor

[1]) Dorpat, 28. I. 1884.
„ 4. XI. 1885.
„ 7. V. 1887.
„ 23. X. 1889.

[2]) Dorpat, 7. II. 1884.
„ 25. XI. 1891.
Riga, 25. II. 1891.
„ 25. VI. 1891.

[3]) Diese Fälle sind in die Rubrik „Apoplexia cerebri sanguinea auf nicht arteriosclerotischer Basis“ aufgenommen.

[4]) Dorpat, 11. III. 1887.

(Sarcom?) Ursache des plötzlichen Todes. Defuncta hatte bis dahin keine auffälligen Gehirnerscheinungen dargeboten, war am Abend plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt und starb in der darauffolgenden Nacht. Solche symptomlos verlaufende Gehirnerkrankungen sind auch anderweitig beobachtet worden. Hofmann sagt[1]): „dass auch schwere, chronische, lebenswichtige Organe betreffende Processe latent verlaufen können, zeigt u. A. ein während der Vorstellung plötzlich gestorbener Circusclown C., bei dessen Section ein colossaler Hirntuberkel als Todesursache gefunden wurde".

In dem unter der Diagnose Shock aufgenommenen Falle[2]) handelte es sich um eine scheinbar ganz gesunde Prostituirte, welche beim Ausüben des Coitus einige Mal laut aufschrie und gleich darauf verstarb. Die Obduction ergab: Status menstrualis, Zeichen inveterirter Syphilis, Verwachsung des Netzes mit dem Uterus und den Bauchwänden und Verlöthungen des Peritonealüberzuges der Milz und Leber mit dem parietalen Blatt.

Die übrigen nur vereinzelt vorgekommenen Todesursachen boten nichts Bemerkenswerthes. Ich beschränke mich auf die Registrirung derselben in der statistischen Tabelle.

Zum Schluss noch einige Daten mehr allgemeinen Charakters. Dem Geschlecht nach gehörten von 277 plötzlich Verstorbenen 225 dem männlichen, 52 dem weiblichen an. Das Alter derselben vertheilt sich, nach Decennien gerechnet, folgendermassen:

	II D.	III D.	IV D.	V D.	VI D.	VII D.	VIII D.	IX D.	Unbekanntes Alter (meist mittleres).
Männer	4	12	23	43	43	41	8	5	46
Frauen	1	4	4	5	5	14	4	3	12
In Summa	5	16	27	48	48	55	12	8	58

[1]) l. c. pag. 597.

[2]) Riga. 17. I. 1890.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die plötzlich Verstorbenen bis zum letzten Augenblick scheinbar gesund. Vielfach bestanden seit kürzerer oder längerer Zeit Störungen des Allgemeinbefindens, wie Herzklopfen, Angstgefühl und dergl. mehr, die aber den Betroffenen nicht abhielten seinem Beruf nachzukommen. In mehren Fällen konnte nur eine unvollständige, in einigen auch garkeine Anamnese erhoben werden, — doch waren in diesen Fällen die den Tod begleitenden äussern Umstände derart, dass man annehmen musste, Defunctus sei eines plötzlichen, unerwarteten Todes gestorben.

In circa 90 Fällen erfolgte der Tod laut Polizeibericht oder Angabe der Verwandten schlagartig, momentan. Bei circa 60 Fällen fand sich die Angabe: Tod innerhalb einiger Minuten. In ungefähr 70 Beobachtungen erfolgte der Tod innerhalb $^1/_2$ bis einigen Stunden, nach plötzlich eingetretener, meist schwerer Erkrankung. 54 mal wurde die Leiche gefunden, ohne dass über die näheren Umstände des Todes etwas bekannt war.

Eine sehr grosse Zahl der Verstorbenen wurde auf der Strasse oder in einem fremden Quartier vom Tode ereilt. In einem geringeren Theil der Beobachtungen erfolgte der Tod in der eigenen Wohnung. In einigen Fällen war der exitus letalis während der Nacht eingetreten, nachdem Defunct. sich scheinbar gesund zu Bett gelegt.

Recht häufig erfolgte der plötzliche Tod in unmittelbarem Anschluss an die Verrichtung schwerer oder leichter Arbeiten. Nicht wenige verschieden während oder nach physischen Erregungen. Ferner war dem Tode häufig ein mehr weniger bedeutender Alkoholgenuss vorausgegangen. In sehr vielen Fällen aber erfolgte der Tod ohne irgend einen äusseren Anlass.

Es war anfangs meine Absicht dieser Schrift auch die Sectionsprotocolle der beobachteten Fälle in gekürzter Form beizufügen. Ich glaube jedoch, dass ein derartiger Anhang kaum etwas zur Vervollständigung des Gesammtbildes beige-

tragen hätte, da mikroscopische Untersuchungen in fast allen Fällen fehlten und diese Untersuchungen speciell in Bezug auf dasjenige Organ, welches wir als das häufigste atrium mortis kennen gelernt haben, — das Herz — am meisten nothwendig gewesen wären. Aus dem macroscopischen Verhalten des Herzmuskels kann ja bekanntlich kein sicherer und zutreffender Schluss auf seine Leistungsfähigkeit resp. Leistungsunfähigkeit gezogen werden, was ganz besonders von den Herzparalysen bei myocarditischen Processen gilt.

Thesen.

1) Die croup. Pneumonie des Oberlappens gefährdet das Leben in weit höherem Grade als die des Unterlappens.

2) Städter erkranken an croupöser Pneumonie häufiger als Landbewohner.

3) Myocarditis chronica fibrosa ist eine viel häufiger vorkommende Herzerkrankung als im Allgemeinen angenommen wird.

4) Lungenhyperämie ist bei Alcoholismus acut. kein constanter Sectionsbefund.

5) Bei Erkrankungen des Kehlkopfs und der Lungen sollte strengstens darauf geachtet werden, dass durch die Nase respirirt werde.

6) Das sogenannte „geballte" Sputum hat, auch wenn es in Wasser untersinkt, keinen diagnostischen Werth.

7) Bei Volvulus sollten Rectal-Eingiessungen stets in verschiedener Stellung des Patienten vorgenommen werden.